

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**“INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA: PREVALENCIA,  
CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS Y MANEJO EN EL  
SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL SAN  
FRANCISCO DE QUITO EN EL PERIODO ENTRE ENERO Y  
DICIEMBRE 2014”**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE  
MÉDICA CIRUJANA**

**PAOLA CRISTINA DÍAZ SÁNCHEZ**

**DIRECTOR: DR. WALTER SIZA  
DIRECTOR METODOLOGICO: DR. ROMMEL ESPINOZA DE  
LOS MONTEROS**

**QUITO, 2015**

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero en primer lugar agradecer a mi Dios todo poderoso quien con su bendición día a día me ha permitido estudiar una profesión tan maravillosa como la medicina y de esta manera poder brindar mi apoyo y ayuda a quien lo necesite.

Nada sería posible sin el apoyo incondicional de mis padres Antonio Díaz y Tanya Sánchez quienes me levantaron cuando me encontraba caída, secaron mis lágrimas de alegría o frustración a lo largo de seis años donde viví y aprendí lo hermoso de la vida.

Obvio no pueden faltar mis pequeños hermanos que aguantaron todos los malgenios y solo querían verme sonreír y son quienes más orgullosos caminan por la calle porque su hermana es doctora; “la gran doctora dicen”. Les amo.

Y finalmente agradezco también los amores pasajeros y duraderos que hicieron de mi vida universitaria una travesía más interesante, gracias por llenarme de detalles y mensajes que abrigaron mi camino para no cansarme y hoy terminar muy feliz y amando al 1000% lo que hago.

## **DEDICATORIA**

Fácil, este proyecto de tesis que me saco canas de todos los colores, ojeras de todos los tamaños y lágrimas con mucho sentimiento se la dedico al ser supremo, a mi Dios todopoderoso quien me puso en este camino para ser su instrumento y dar amor y cuidado al necesitado.

A ti mi Dios!  
Gracias!!

## LISTA DE CONTENIDOS

<b>RESUMEN .....</b>	<b>VIII</b>
<b>ABSTRACT .....</b>	<b>X</b>
<b>1. CAPITULO I.....</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCION .....</b>	<b>1</b>
<b>2. CAPITULO II: REVISION BIBLIOGRAFICA.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. INSUFICIENCIA CARDIACA .....</b>	<b>3</b>
2.1.1. Definición .....	3
2.1.2. Epidemiología .....	3
2.1.3. Fisiopatología.....	4
2.1.4. Causas y Desencadenantes.....	9
2.1.5. Manifestaciones Clínicas .....	10
2.1.6. Factores de Riesgo .....	11
2.1.7. Clasificación .....	12
2.1.8. Diagnóstico .....	15
2.1.9. Criterios de Framingham .....	16
2.1.10. Tratamiento .....	17
<b>3. CAPITULO III : MATERIALES Y METODOS.....</b>	<b>23</b>
<b>3.1. Justificación .....</b>	<b>23</b>
<b>3.2. Problema de Investigación .....</b>	<b>23</b>
<b>3.3. Hipótesis.....</b>	<b>23</b>
<b>3.4. Objetivos .....</b>	<b>24</b>
3.4.1. Objetivo General .....	24
3.4.2. Objetivos Específicos.....	24
<b>3.5. Metodología .....</b>	<b>24</b>
3.5.1. Operacionalización de Variables.....	24
3.5.2. Matriz de Variables .....	26
3.5.3. Universo y Muestra.....	26
3.5.4. Criterios de Inclusión y de Exclusión .....	27
3.5.5. Tipo de Estudio .....	27
3.5.6. Procedimiento de recolección de muestra.....	28

3.1.1.	Plan de Análisis de Datos.....	28
3.1.2.	Aspectos Bioéticos.....	28
<b>4.</b>	<b>CAPITULO IV: RESULTADOS.....</b>	<b>30</b>
4.1.	Análisis Univariado.....	30
<b>5.</b>	<b>CAPITULO V: DISCUSION .....</b>	<b>40</b>
<b>6.</b>	<b>CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>42</b>
6.1.	Conclusiones .....	42
6.2.	Recomendaciones .....	43
	<b>BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>44</b>
	<b>ANEXOS: .....</b>	<b>46</b>

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Causas o Desencadenantes de IC .....	10
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de Killip - Kimbal .....	14
<b>Tabla 3.</b> Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca .....	14
<b>Tabla 4.</b> Historia Clínica .....	15
<b>Tabla 5.</b> Examen Físico.....	15
<b>Tabla 6.</b> Pruebas Diagnósticas .....	16
<b>Tabla 7.</b> Criterios de Framingham .....	17
<b>Tabla 8.</b> Indicaciones y dosis de vasodilatadores en ICA .....	20
<b>Tabla 9.</b> Edad .....	30
<b>Tabla 10.</b> Grupos por Edad .....	30
<b>Tabla 11.</b> Sexo.....	31
<b>Tabla 12.</b> Motivo de Consulta.....	32
<b>Tabla 13.</b> Comorbilidades .....	32
<b>Tabla 14.</b> Criterios Mayores de Framingham .....	33
<b>Tabla 15.</b> Criterios Menores de Framingham .....	34
<b>Tabla 16.</b> Clasificación NYHA .....	34
<b>Tabla 17.</b> Exámenes Complementarios.....	35
<b>Tabla 18.</b> Tratamiento .....	36
<b>Tabla 19.</b> Tiempo de Estancia.....	37
<b>Tabla 20.</b> Tiempo de Estancia por grupos.....	37
<b>Tabla 21.</b> Destino al Alta .....	38

## LISTA DE GRAFICOS

<b>Gráfico 1.</b> Grupos por edad.....	31
<b>Gráfico 2.</b> Sexo .....	31
<b>Gráfico 3.</b> Motivo de Consulta.....	32
<b>Gráfico 4.</b> Comorbilidades.....	33
<b>Gráfico 5.</b> Criterios de Framingham .....	34
<b>Gráfico 6.</b> Clasificación NYHA.....	35
<b>Gráfico 7.</b> Exámenes Complementarios.....	36
<b>Gráfico 8.</b> Tratamiento.....	37
<b>Gráfico 9.</b> Tiempo de Estancia.....	38
<b>Gráfico 10.</b> Destino al Alta .....	39

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Patogenia de la Insuficiencia Cardiaca.....	4
<b>Figura 2.</b> Patogenia de la Insuficiencia Cardiaca.....	5
<b>Figura 3.</b> Activación del Sistema Nervioso Simpático .....	7
<b>Figura 4.</b> Activación del Sistema Renina – Angiotensina .....	7
<b>Figura 5.</b> Respuesta a la Sobrecarga Hemodinámica.....	8
<b>Figura 6.</b> Patrón de Remodelado Cardíaco .....	9
<b>Figura 7.</b> Algoritmo Terapéutico ICA .....	18
<b>Figura 8.</b> Uso Racional de Diuréticos en ICA .....	21



## RESUMEN

**Palabras Claves:** Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA), Hipertensión Arterial (HTA), Infarto Agudo de Miocardio (IAM), Criterios de Framingham.

**Introducción:** La ICA es un estado en el cual el corazón es incapaz de bombear la cantidad de sangre necesaria para suplir las necesidades metabólicas del organismo, esta es una enfermedad progresiva donde sus principales causantes son la presencia de hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia y síndrome metabólico.

Esta enfermedad puede tener varios desencadenantes sean estos cardiovasculares siendo los más frecuentes la presencia de infarto agudo de miocardio, arritmias cardíacas y emergencias hipertensivas; sus desencadenantes no cardiovasculares principales tenemos a las infecciones sistémicas.

**Material y Métodos:** Para la realización de este trabajo se han analizado 75 historias clínicas, obteniendo datos los mismos que fueron procesados por el programa SPSS versión 20.0 y analizados por el autor; además de la lectura de varias fuentes bibliográficas.

**Resultados:** Se trató de un estudio observacional retrospectivo, donde se revisó en las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardíaca la evaluación clínica y de exámenes complementarios además de su manejo de la patología en el servicio de emergencias; encontrándose que del total de los pacientes el 52% fueron hombres y el 48% mujeres, su principal motivo de consulta fue el edema de miembros inferiores y su principal comorbilidad fue la presencia de HTA; además estos pacientes en su mayoría presentaron un NYHA II y III cuyo destino fue hospitalización; los pacientes que fueron a domicilio fueron aquellos que lograron ser estabilizados en el servicio de emergencia.

**Discusión:** La insuficiencia cardíaca aguda es una patología que va aumentando su prevalencia e incidencia debido principalmente al avance de la tecnología médica y la mayor supervivencia a patologías cardíacas como IAM que dañan el corazón y son potenciales pacientes en el desarrollo de esta enfermedad a pesar de su manejo y su diagnóstico temprano debido al constante remodelamiento cardíaco.

Si comparamos nuestros resultados con otros estudios como ADHERE (Acute – Decompensated Heart Failure National Registry), EHFS I y II (EuroHeart Failure Survey I y II) publicados en el 2006 podemos concluir que la principal causa de desarrollo de falla cardíaca aguda es la presencia de hipertensión arterial seguidos indistintamente por EPOC, diabetes, arritmias y dislipidemia; lo que nos indica que las principales causas de desarrollo de esta patología son modificables o controlables.

**Conclusiones:**

- La ICA aguda es una enfermedad creciente debido a la supervivencia a enfermedades cardiacas de desarrollo paulatino.
- La principal causa de desarrollo de esta patología es la presencia HTA; además de otras comorbilidades como diabetes, arritmias cardiacas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## ABSTRACT

**Keywords:** Acute Heart Failure (AHF), Hypertension (HTA), Acute Myocardial Infarction (AMI), Framingham criteria.

**Introduction:** The AHF is a condition in which the heart is unable to pump the amount of blood needed to meet the metabolic needs of the body; this is a progressive disease where their main causes are the presence of hypertension, diabetes, dyslipidemia and metabolic syndrome.

This disease can have several triggers are these the most frequent cardiovascular the presence of acute myocardial infarction, cardiac arrhythmias and hypertensive emergencies; its main triggers not cardiovascular is a systemic infections.

**Material and Methods:** To carry out this work we have analyzed 75 medical records, obtaining the same data were processed by SPSS version 20.0 and analyzed by the author; in addition to reading various literature sources.

**Results:** This was a retrospective observational study, which was reviewed in the clinical records of patients diagnosed with heart failure clinical evaluation and complementary tests in addition to his handling of the disease in the emergency department; finding that the total of patients 52% were men and 48% women, their main complaint was the lower limb edema and its main comorbidity was the presence of hypertension; These patients also presented a s most NYHA II and III whose destination was hospitalization; patients who were at home were those who managed to be stabilized in the emergency service.

**Discussion:** Acute heart failure is a disease that is increasing in prevalence and incidence mainly due to the advance of medical technology and improved survival for cardiac diseases as AMI and heart damage are potential patients in the development of this disease despite management and early diagnosis due to constant cardiac remodeling.

If we compare our results with other studies such as ADHERE (Acute - Decompensated Heart Failure National Registry), EHFS I and II (Euro Heart Failure Survey I and II) published in 2006 we can conclude that the main cause of development of acute heart failure is the presence either hypertension followed by COPD, diabetes, arrhythmias and dyslipidemia; which indicates that the main causes of developing this disease are modifiable or controllable.

**Conclusion:**

- The ICA is growing acute illness due to heart disease survival of gradual development.
- The main cause of development of this pathology is the presence HTA; comorbidities as well as other chronic obstructive diabetes, cardiac arrhythmias, pulmonary disease.

## **1. CAPITULO I**

### **INTRODUCCION**

Durante los últimos años han aparecido numerosas definiciones de Insuficiencia Cardíaca (IC), que señalan una o varias características de este complejo síndrome, como son los parámetros hemodinámicos, el consumo de oxígeno o la capacidad de esfuerzo del corazón; por lo que la podemos definir como un estado en el cual el corazón es incapaz de bombear la cantidad de sangre necesaria para suplir las necesidades metabólicas del organismo, este puede ser el resultado de cualquier trastorno cardíaco, estructural o funcional, que deteriora la capacidad del ventrículo para llenarse de sangre o expulsarla.

La mayoría de las definiciones destacan la necesidad de que haya tanto síntomas de falla cardíaca como signos físicos de retención de líquidos.

La IC es un síndrome en el que los pacientes presentan las siguientes características: falta de aire o fatiga tanto en reposo como en ejercicio; signos de retención de líquidos, como congestión pulmonar o hinchazón de tobillos, y evidencia objetiva de una alteración cardíaca estructural o funcional.

Su prevalencia va en aumento en proporciones epidémicas como consecuencia del aumento de la supervivencia poblacional y el crecimiento demográfico; además del aumento en el diagnóstico de hipertensión arterial, muchos de ellos mal controlados por la poca adherencia al tratamiento.

En el Ecuador según datos registrados por el INEC en el año 2011 indica que la insuficiencia cardíaca se encuentra como novena causa de mortalidad, pero si tomamos en cuenta que se encuentran las primeras causas de mortalidad la hipertensión arterial y enfermedades isquémicas de corazón principales desencadenantes de IC podemos decir que sobrepasa a la primera causa.

En caso de hombres la IC se encuentra en novena causa de mortalidad y en mujeres como la quinta causa, siendo la primera causa de mortalidad en ambos sexos la hipertensión arterial.

Si relacionamos estos datos con el mundo encontramos que la IC constituye una de las principales causas de hospitalización en las sociedades desarrolladas, y la primera causa de hospitalización y de consulta en los servicios de urgencias hospitalarios en pacientes mayores de 65 años, además de ser la tercera causa de muerte

cardiovascular en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular.

En el año 2000, entre los varones, la insuficiencia cardíaca fue responsable del 4% de todas las defunciones y del 10% de todas las muertes por enfermedades cardiovasculares entre las mujeres (Fernando Rodríguez-Artalejo, 2004)

Se estima una prevalencia de ICA entre 0,4 al 2% en la población europea (Dr. Murdoch et al, 1998); esta prevalencia se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en sujetos mayores de 70 años; cuya incidencia es dos veces mayor en pacientes hipertensos que en normotensos y cinco veces mayor en pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio (Fernando Rodríguez-Artalejo, 2004)

La falla cardíaca se presenta cuando el corazón ha realizado trabajo excesivo durante largo tiempo, como en pacientes con hipertensión y cardiopatía valvular; este también puede fallar en algunos procesos infecciosos, inflamatorios e infiltrativos que afectan el músculo cardíaco; es por eso que en el cuadro agudo, la insuficiencia cardíaca suele deberse a la pérdida de músculo cardíaco por infarto o por falta de nutrientes a causa de isquemia.

El paciente con insuficiencia cardíaca aguda (ICA) requiere evaluación diagnóstica, tratamiento inmediato y un enfoque terapéutico que deberá mantenerse a largo plazo para mejorar los síntomas y estabilizar el estado hemodinámico tanto en el periodo agudo como crónico, de esta manera se conseguirá prevenir futuros episodios de descompensación aguda, mejorar su pronóstico y calidad de vida.

Los servicios de urgencias son una parte esencial en las distintas fases de manejo de esta enfermedad, ya que los pacientes con falla cardíaca aguda hospitalizados han sido atendidos inicialmente en estos servicios.

La rápida evaluación y actuación ante distintos eventos (arritmias malignas, edema pulmonar hipertensivo, shock cardiogénico, síndromes coronarios, etc.) determina el pronóstico a corto y largo plazo.

## **2. CAPITULO II: REVISION BIBLIOGRAFICA**

### **2.1. INSUFICIENCIA CARDIACA**

#### **2.1.1. Definición**

La definición de falla cardiaca es muy controversial ya que varios autores la describen como un estado en que el corazón es incapaz de bombear la cantidad de sangre adecuada para suplir sus necesidades, muchos la definen por modelos sea cardiorrenal o cardiocirculatorio haciendo más fácil el entendimiento de su fisiopatología y al tener varios mecanismos de presentación y desencadenantes concordamos con (Regalado, 2011) quien afirma que: *“La insuficiencia cardiaca aguda es una condición en la que el daño funcional o estructural difuso de la miofibrilla (necrosis, apoptosis, isquemia o inflamación) (...) provoca disminución de la fuerza contráctil del corazón (por lo tanto de la fracción de expulsión), y consecuentemente, aumento en los volúmenes ventriculares con o sin disminución del gasto cardiaco”*.

#### **2.1.2. Epidemiología**

La insuficiencia cardiaca se ha convertido en uno de los grandes problemas de salud pública, principalmente en países desarrollados debido al mejor control de comorbilidades y al aumento de la esperanza de vida.

Se describe a la falla cardiaca como un problema socioeconómico creciente, siendo la única patología cardiovascular que incrementa su prevalencia (Montijano, 2010). Se trata de una enfermedad que provoca coste sanitario elevado, discapacidad y muerte. (Eric J. Topol, 2007)

La prevalencia de IC en la población general es del 1% en mayores de 40 años, la misma que se dobla con cada década y llega a ser del 10% en mayores de 70 años. (Fernando Rodriguez-Artalejo, 2004)

Se estima que la IC es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años; así como también es la primera causa global de muerte en Estados Unidos y la tercera de origen cardiovascular en España. (Eric J. Topol, 2007)

En el Ecuador según datos del INEC 2011 indica que la IC es la cuarta causa de muerte cardiovascular teniendo en cuenta que la hipertensión arterial se encuentra como segunda causa de muerte siendo esta la primera causa de desarrollo de falla cardiaca por lo que se supone un infra estimado a las causas de mortalidad en el Ecuador.

El 70% de las hospitalizaciones con diagnóstico IC se debe a una descompensación, el 25% son de nueva presentación y el 5% se tratan de insuficiencia cardíaca avanzada refractaria al tratamiento (Alexandra Arias et al, 2008).

Según estimaciones del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), el 75% de los pacientes que padecen IC tienen antecedentes de hipertensión arterial; además de que en la última década el avance en medicina ha salvado muchas vidas con un mejor manejo de enfermedad coronaria y síndromes isquémicos agudos también los predispone al desarrollo de falla cardíaca en un 22% en hombres y 46% en mujeres a los 6 años de estos eventos (Eric J. Topol, 2007).

### 2.1.3. Fisiopatología

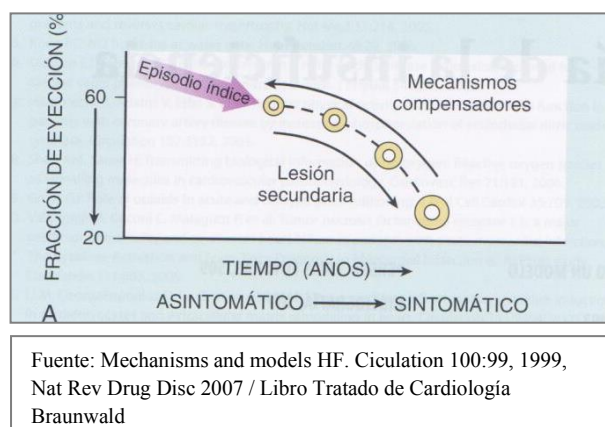
La IC se considera en gran medida como el resultado de anomalías en la capacidad de bombeo del corazón y de una vasoconstricción periférica excesiva, explicadas antiguamente por el “modelo cardiorrenal” que ve a la IC como un problema debido a la retención de agua y sal causado por la alteración en el flujo sanguíneo renal y el “modelo cardiocirculatorio” que explica que la falla cardíaca está acompañada de un gasto cardíaco reducido y una vasoconstricción periférica (Mann, 2013).

Posteriormente su fisiopatología se debe a un modelo neurohormonal y actualmente se estudia el modelo molecular.

Por lo que se puede decir que la IC puede verse como un trastorno progresivo que se inicia después de un acontecimiento índice que dañe al músculo cardíaco, sea este con pérdida de miocitos cardíacos funcionantes o la pérdida de la capacidad del corazón para generar fuerza.

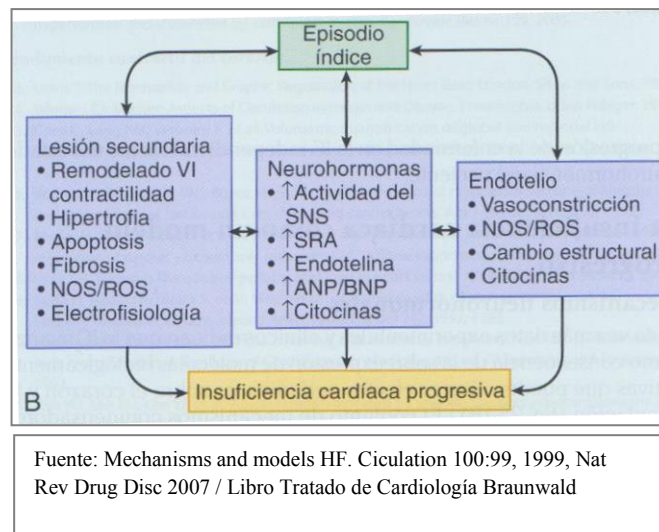
La falla cardíaca al ser un trastorno progresivo muchos pacientes permanecen asintomáticos, esto es posible gracias a la activación de los mecanismos compensadores activados por la lesión cardíaca o el gasto cardíaco reducido que modulan la función del ventrículo izquierdo (Mann, 2013).

**Figura 1. Patogenia de la Insuficiencia Cardíaca**





**Figura 2. Patogenia de la Insuficiencia Cardíaca**



Valentina Petris 2012 afirma que: “*Las variaciones de la precarga, poscarga y contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas*”.

Hay diferentes situaciones patológicas que pueden producir aumentos sostenidos o exagerados (sobrecargas) de la precarga o poscarga o deterioro de la contractilidad, con pérdida de esta capacidad de adaptación; estas alteraciones pueden producirse en forma aguda (ej: un infarto agudo de miocardio) o pueden ser de instauración lenta.

### 2.1.3.1. Mecanismos de Insuficiencia Cardíaca

#### 2.1.3.1.1. Sobrecarga de Volumen

Al aumentar el volumen, aumenta la precarga ya que aumenta el volumen de fin de diástole y consecuentemente aumenta el volumen eyectivo incrementándose el gasto cardíaco.

Este aumento de volumen de fin de diástole produce un reordenamiento de los miocitos cardíacos con un aumento del radio ventricular, es decir el ventrículo se dilata (cardiomegalia), lo que aumenta progresivamente el estrés sobre la pared ventricular aumentando el consumo de oxígeno y dificultando la contracción ventricular dando a largo plazo un aumento en la poscarga produciendo insuficiencia cardíaca.

#### **2.1.3.1.2. Sobrecarga de Presión**

El aumento de la presión sistólica en el ventrículo izquierdo (poscarga) hace que el miocito cardiaco se hipertrofe es decir aumenta el grosor de pared del ventrículo sin aumento proporcional del radio.

Este aumento de presión intraventricular hace que el corazón logre ejercer la fuerza necesaria para eyectar sangre con un consumo de oxígeno mantenido por lo que este aumento de presión es mejor tolerada a largo plazo que el aumento de volumen.

Sin embargo este aumento progresivo de la pared del ventrículo produce fibrosis miocárdica lo que disminuye la distensibilidad ocasionando insuficiencia cardiaca.

#### **2.1.3.1.3. Mecanismos Neurohormonales**

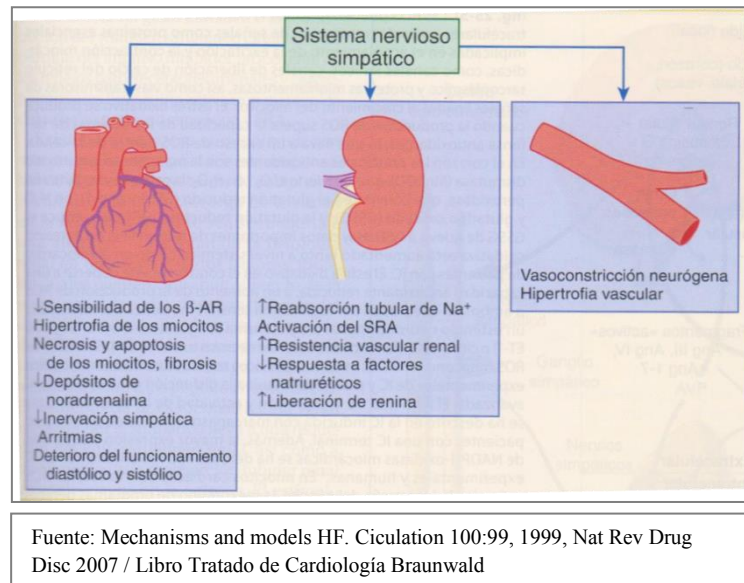
La insuficiencia cardiaca debe verse como un modelo neurohormonal ya que esta progresa debido a la mayor expresión de moléculas con actividad biológica capaces de ejercer efectos nocivos sobre el corazón y la circulación.

Por lo que se describen dos modelos compensadores; la activación del sistema nervioso adrenérgico y del sistema renina-angiotensina responsables del mantenimiento del gasto cardiaco mediante una mayor retención de sal y agua, una vasoconstricción periférica, un aumento en la contractilidad y la activación de mediadores inflamatorios responsables de la reparación y reestructuración cardiaca. (Mann, 2013)

El aumento de la activación simpática del receptor adrenérgico  $\beta_1$  aumenta la frecuencia cardiaca y la fuerza de contracción miocárdica con un aumento resultante de gasto cardiaco; esta activación simpática también estimula los receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  que desencadenan un débil efecto inotrópico positivo, así como una vasoconstricción periférica.

Como resultado de este aumento de tono simpático se produce un aumento de noradrenalina que aumenta la contracción, la relajación y mantiene la presión arterial, esto hace que aumente las necesidades de oxígeno del corazón convirtiéndose a largo plazo en una mala adaptación.

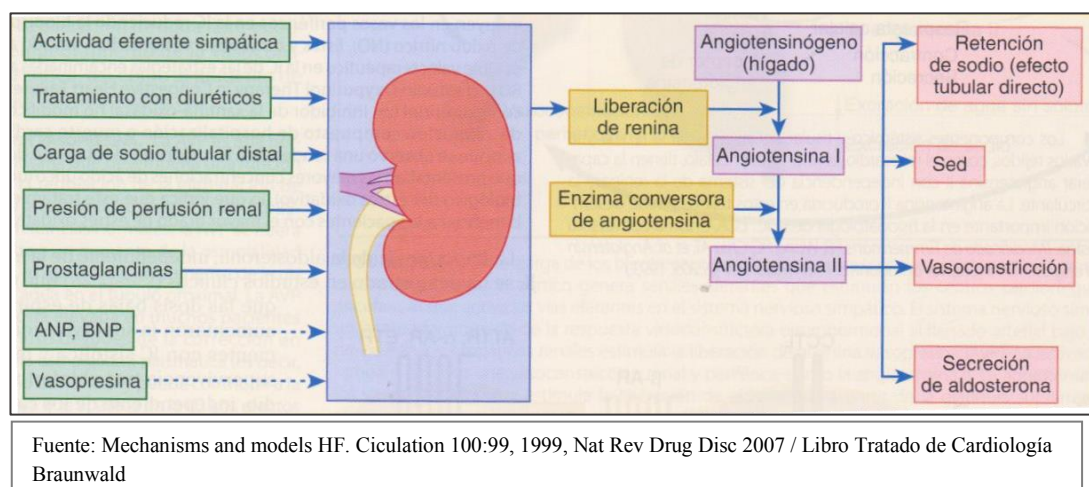
**Figura 3. Activación del Sistema Nervioso Simpático**



El sistema renina-angiotensina se activa tardíamente en la IC, desencadenado por una hipoperfusión renal, una reducción de sodio filtrado y un aumento del estímulo simpático del riñón; aumentando la liberación de renina en el aparato yuxttaglomerular; donde se iniciara la activación de la vía renina – angiotensina – aldosterona dando como resultado una vasoconstricción periférica y mayor retención de agua y sal. (Mann, 2013)

Los péptidos natriuréticos y la vasopresina pueden inhibir la liberación de renina.

**Figura 4. Activación del Sistema Renina – Angiotensina**

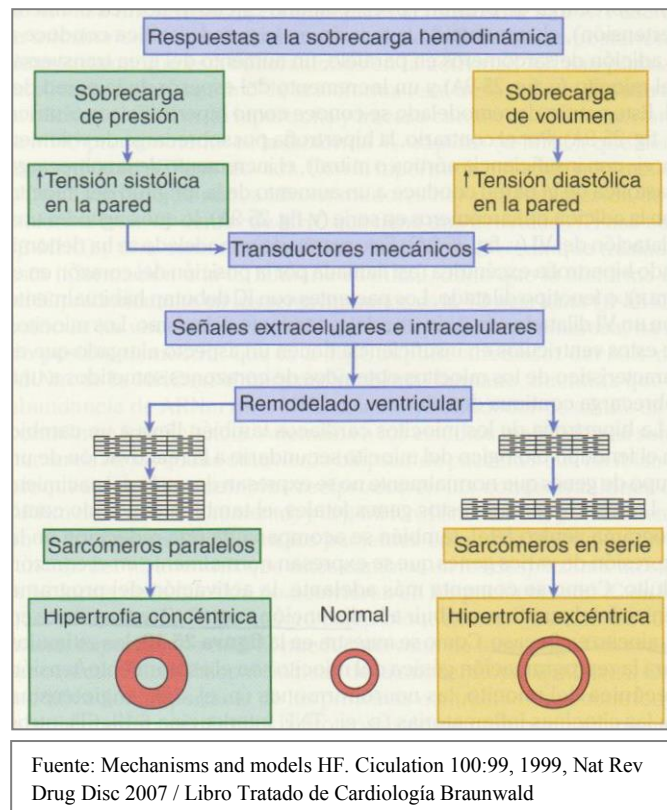


#### 2.1.3.1.4. Remodelamiento Ventricular

Aunque el modelo neurohormonal detalla muchos procesos de la falla cardiaca, este no puede explicar por completo la progresión de la enfermedad; es decir que aunque los antagonistas neurohormonales estabilicen la enfermedad no siempre pueden detener su progresión. (Mann, 2013)

Se produce dos patrones básicos de hipertrofia del miocito cardiaco en respuesta a la sobrecarga hemodinámica.

**Figura 5. Respuesta a la Sobrecarga Hemodinámica**



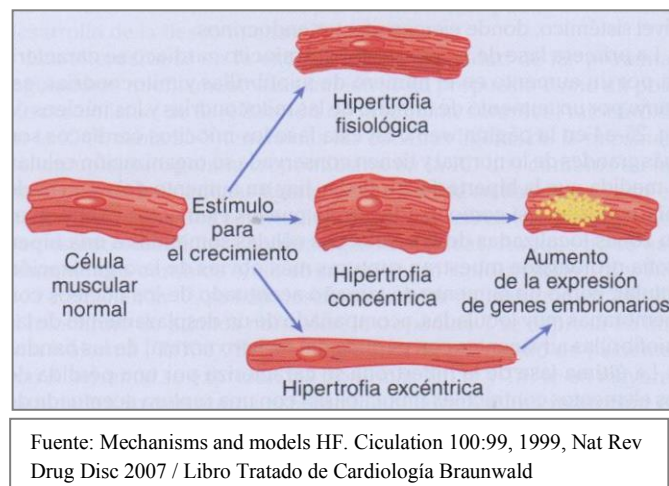
- Hipertrofia por sobrecarga de presión.- El aumento de tensión en la pared conduce a una adición de sarcómeros en paralelo que da un aumento del área transversal del miocito y un aumento en el espesor de la pared el ventrículo izquierdo (VI); este remodelado se conoce como hipertrofia concéntrica.
- Hipertrofia por sobrecarga de volumen.- El aumento de volumen conduce a un aumento en la longitud del miocito con la adición de sarcómeros en serie que da

como resultado una dilatación del VI, este remodelado se conoce como hipertrofia excéntrica.

Esta hipertrofia en los miocitos cardiacos también lleva a un cambio en el fenotipo biológico del miocito como consecuencia de la reactivación de genes fetales; disminuyendo la actuación de genes que se encuentran en el corazón adulto. (Mann, 2013)

Esta activación de genes fetales esta desencadenada por cambios en la tensión, mecánica del miocito, neurohormonas, citocinas inflamatorias y factores de crecimiento; que dan como consecuencia fatal una disfunción contráctil en la célula cardiaca ayudando a la progresión de la enfermedad a pesar del tratamiento (Mann, 2013).

**Figura 6. Patrón de Remodelado Cardiaco**



#### **2.1.4. Causas y Desencadenantes**

La insuficiencia cardiaca puede surgir como consecuencia de muchas formas de cardiopatías, pero en Estados Unidos y Europa, la cardiopatía isquémica origina alrededor del 75% de todos los casos (Cleland JGF et al., 1995)

En varios estudios realizados en América Latina encontraron que la principal causa de desarrollo de IC es la presencia de hipertensión arterial en un 66%, seguido de fibrilación auricular e infarto de miocardio (Procopio, 2010).

Una cardiopatía cualquiera, congénita o adquirida puede existir durante muchos años y acompañarse de escasas o nulas manifestaciones clínicas; estas pueden presentarse

por primera vez desencadenadas por un proceso agudo que sobrecarga a un corazón lesionado de forma crónica.

**Tabla 1. Causas o Desencadenantes de IC**

<b>Cardiovasculares</b>	<b>No Cardiovasculares</b>
<b>Frecuentes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Progresión de la IC</li> <li>• Síndrome Coronario Agudo</li> <li>• Emergencia Hipertensiva</li> <li>• Arritmia Aguda</li> </ul>	<b>Frecuentes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Incumplimiento al tratamiento</li> <li>• Sobrecarga de volumen</li> <li>• Deterioro de la función renal</li> <li>• Infección sistémica</li> <li>• Asma</li> <li>• Embolia Pulmonar</li> </ul>
<b>No Frecuentes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia valvular aguda</li> <li>• Taponamiento cardiaco</li> <li>• Síndrome de gasto cardiaco elevado <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tirotoxicosis</li> <li>○ Anemia</li> <li>○ Fistula arteriovenosa</li> </ul> </li> <li>• Miocardiopatía periparto</li> </ul>	<b>No Frecuentes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño cerebral severo</li> <li>• Postoperatorio cirugía mayor</li> <li>• Adicción a drogas</li> <li>• Abuso de alcohol</li> </ul>

Fuente: Branco Mautner 2010, ICA, Cardiología basada en la evidencia, pag 578

### 2.1.5. Manifestaciones Clínicas

Los síntomas cardinales de la insuficiencia cardiaca con la disnea, la intolerancia al esfuerzo y la astenia.

La disnea es el síntoma más frecuente de fallo ventricular izquierdo, que al inicio se observa solo durante el ejercicio, y al evolucionar la enfermedad este aparece con actividad cada vez más ligera y al final incluso durante el reposo (Mann, 2013).

La ortopnea se define como la disnea que ocurre recostado, esta se debe a la redistribución de líquido proveniente del abdomen y extremidades, en el tórax durante decúbito, que intensifica la presión pulmonar en combinación con elevación del diafragma (Mann, 2013).

La disnea paroxística nocturna (DPN), se refiere a crisis graves de disnea acompañados de tos que despiertan al paciente, estos aparecen preferentemente en la noche y es más frecuente en pacientes con distensibilidad pulmonar reducida (Mann, 2013).

La fatiga y debilidad son síntomas inespecíficos, pero poco frecuentes que están relacionados con disminución de la perfusión del músculo esquelético (Procopio, 2010).

La capacidad de esfuerzo disminuye por la limitación del corazón insuficiente para incrementar su gasto y administrar oxígeno al musculo que realiza ejercicio (Eric J. Topol, 2007).

Edemas en miembros inferiores aparecen debido a la acumulación de líquidos por insuficiencia de ventrículo derecho

Dolor en hipocondrio derecho, sensación de plenitud gástrica, hinchazón, dolor abdominal aparecen por congestión hepática.

Puede presentar también disminución de la memoria, disminución de la capacidad para concentrarse, ansiedad, insomnio y cefalea por la hipoperfusión cerebral (Mann, 2013).

El edema agudo de pulmón es un cuadro que aparece cuando la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar es tan importante que extravasa líquido a los alveolos pulmonares cursando con disnea y ortopnea intensas.

En cuanto a los signos físicos es frecuente encontrar estertores inspiratorios, crepitantes y matidez con la percusión de las bases pulmonares, puede haber cianosis de labios y lechos ungueales (Mann, 2013).

#### **2.1.6. Factores de Riesgo**

Muchas enfermedades o comorbilidades se asocian para el desarrollo de una enfermedad cardiaca estructural que llevara a una insuficiencia cardiaca; por lo que la identificación y el tratamiento oportuno de esta comorbilidades pueden prevenir el desarrollo de falla cardiaca.

1. Hipertensión Arterial: Es el factor de riesgo modificable más importante. La incidencia de la IC es mayor con niveles más altos de la presión arterial, edad avanzada y la mayor duración de la hipertensión; por lo que un tratamiento a largo plazo de hipertensión sistólica y diastólica reduce el riesgo de falla cardiaca en aproximadamente un 50% (Clyde W. Yancy et al., 2013)
2. Diabetes Mellitus: La obesidad y la resistencia a la insulina son factores de riesgo importantes ya que su presencia aumenta notablemente la probabilidad de desarrollar falla cardiaca en pacientes sin cardiopatía estructural y afecta negativamente a los pacientes con IC establecida (Clyde W. Yancy et al., 2013).
3. Síndrome Metabólico: El síndrome metabólico incluye tres de los siguientes: grasa abdominal, hipertrigliceridemia, niveles bajos de HDL, hipertensión arterial

e hiperglucemia en ayunas. La incidencia de este va en aumento y se presenta ya en jóvenes mayores de 20 años por lo que un correcto control ayudaría a prevenir la presencia de IC (Clyde W. Yancy et al., 2013).

4. Enfermedad Ateroesclerótica: Los pacientes con enfermedad aterosclerótica conocida (por ejemplo, coronaria, cerebral, o vasos sanguíneos periféricos) son propensos a desarrollar insuficiencia cardíaca, por lo que los médicos deben tratar de controlar los factores de riesgo vascular (Clyde W. Yancy et al., 2013).

### **2.1.7. Clasificación**

Existen varios criterios para clasificar a la insuficiencia cardíaca:

1. Anatómico y Topográfico: se habla de falla cardíaca derecha e izquierda, donde en el primero predomina la congestión venosa sistémica y en el segundo la congestión venosa pulmonar; desafortunadamente en su evolución se compromete las dos cavidades de manera que en etapas avanzadas se encuentra una insuficiencia cardíaca global (Dr. Murdoch et al, 1998).
2. Gasto Cardíaco: aquí tenemos la IC con bajo gasto (más frecuente) e IC con alto gasto (menos frecuente) donde el corazón falla porque es incapaz de suplir las demandas desproporcionadas de requerimientos de sangre a los tejidos (Eric J. Topol, 2007).
3. Ciclo Cardíaco: La IC sistólica relacionada con la disfunción ventricular y la IC diastólica es aquella que tiene función ventricular preservada con signos de falla cardíaca; pero en la mayoría de los pacientes presentan una combinación mixta con alteraciones de la función contráctil y relajación ventricular (Mann, 2013).
4. Tiempo de Evolución: se clasifica en tres tipos; la primera de novo que corresponde al 20-25% de los casos; otra es descompensación de insuficiencia cardíaca crónica que representa el 70% de los pacientes y finalmente aquella que es refractaria al tratamiento q se presenta en un 5% de los casos (Procopio, 2010).
5. Fracción de Eyección: la falla cardíaca con fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) mayor al 40% e IC con FEVI < 40%, los pacientes col IC FEVI > 40% son principalmente aquellos que presentan comorbilidades como diabetes mellitus, dislipidemia, síndrome metabólico (Clyde W. Yancy et al., 2013).
6. De acuerdo a etiofisiopatogenia y características clínicas: tenemos 6 clases:



- a. Insuficiencia Cardíaca Descompensada Aguda: de nueva presentación o descompensación de ICC con signos de falla cardíaca que son leves y no cumplen con criterios de shock cardiogénico, edema de pulmón o crisis hipertensiva (Procopio, 2010).
  - b. Insuficiencia cardíaca aguda hipertensiva: los signos y síntomas de falla cardíaca que se acompañan de presión arterial elevada y función ventricular izquierda relativamente preservada con radiografía de tórax compatible con edema agudo de pulmón (Procopio, 2010).
  - c. Edema de pulmón: este debe estar corroborado con radiografía de tórax, acompañado de una dificultad respiratoria, crepitantes pulmonares, ortopnea con saturación por debajo del 90% al aire ambiente (Procopio, 2010).
  - d. Shock Cardiogénico: Se define como la evidencia de una hipoperfusión tisular inducida por insuficiencia cardíaca después de la corrección de la precarga (Procopio, 2010).
  - e. Insuficiencia cardíaca por alto gasto: se caracteriza por un gasto cardíaco elevado con frecuencia cardíaca (FC) alta, con extremidades calientes, congestión pulmonar y tensión arterial baja (Procopio, 2010).
  - f. Insuficiencia Cardíaca derecha: se caracteriza por un síndrome de bajo gasto cardíaco con un aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión (Procopio, 2010).
7. De acuerdo a la presentación clínica: se basa en la observación de la circulación periférica y auscultación pulmonar. Esta clasificación ha sido validada para establecer pronóstico y manejo a los pacientes (Procopio, 2010):
- a. Clase I (grupo A): Corresponde a los pacientes con adecuada perfusión (calientes) y sin signos de congestión (secos).
  - b. Clase II (grupo B): Son pacientes con adecuada perfusión (calientes) y evidencias de congestión (húmedos).
  - c. Clase III (grupo C): sin signos de congestión (secos)
  - d. Clase IV (grupo D): corresponde aquellos pacientes con compromiso de perfusión (fríos) y evidencias de congestión (húmedos).

8. De acuerdo al examen físico y radiografía de tórax: esta es la clasificación de Killip Kimball; que ha sido usada en un contexto relacionado con síndrome isquémico coronario agudo, es posible clasificarla de acuerdo con la escala en 4 grados; diseñada para proporcionar una estimación clínica de la severidad de los trastornos circulatorios en el tratamiento de IAM; y que se aplican mejor en el contexto de una insuficiencia cardíaca aguda de novo: (Regalado, 2011)

**Tabla 2. Clasificación de Killip - Kimbal**

<b>Clasificación de Killip - Kimbal</b>	
<b>I</b>	Sin insuficiencia cardíaca sin signos clínicos de descompensación cardíaca
<b>II</b>	Insuficiencia cardíaca, estertores, galope s3 e hipertensión venosa pulmonar. Congestión Pulmonar en mitad inferior de campos.
<b>III</b>	Insuficiencia cardíaca severa, edema pulmonar franco con estertores en todos los pulmones
<b>IV</b>	Shock cardiogénico. Hipotensión. Vasoconstricción periférica. Oliguria. Sudoración. Cianosis

Fuente: Juan Francisco Regalado. (2011). Insuficiencia Cardíaca Aguda en pacientes adultos en sala de Urgencias. Vol3. Num3. P.99-106

En los últimos años se ha utilizado con más frecuencia dos escalas que tienen un fundamento fisiológico y terapéutico:

**Tabla 3. Clasificación de la Insuficiencia Cardíaca**

<b>Estadios de la Insuficiencia cardíaca según la clasificación de la ACC/AHA</b>	<b>Clasificación funcional de la NYHA</b>
<p><b>- Estadio A:</b> Con alto riesgo de IC, anomalía estructural o funcional no identificada; sin signos de síntomas.</p> <p><b>-Estadio B:</b> Enfermedad cardíaca estructural desarrollada claramente en relación con IC pero sin signos ni síntomas.</p> <p><b>-Estadio C:</b> Insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.</p> <p><b>-Estadio D:</b> Enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.</p>	<p><b>-Clase I:</b> Sin limitación de la actividad física, el ejercicio físico normal no causa fatiga, palpitaciones o disnea.</p> <p><b>-Clase II:</b> Ligera limitación de la actividad física, sin síntomas de reposo, la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea.</p> <p><b>-Clase III:</b> Acusada limitación de la actividad física sin síntomas en reposo. Cualquier actividad física provoca aparición de los síntomas.</p> <p><b>-Clase IV:</b> Incapacidad para realizar actividad física, los síntomas de IC están presentes incluso en reposo.</p>

Fuente: Juan Francisco Regalado. (2011). Insuficiencia Cardíaca Aguda en pacientes adultos en sala de Urgencias. Vol3. Num3. P.99-106

### 2.1.8. Diagnóstico

A pesar de los avances en la tecnología de la imagen y el aumento de la disponibilidad de pruebas de diagnóstico de laboratorio, una cuidadosa anamnesis y la exploración física siguen siendo las piedras angulares en la evaluación de los pacientes con IC (Clyde W. Yancy et al., 2013).

**Tabla 4. Historia Clínica**

Datos de la HC por buscar	Comentarios
Pistas que sugieren desarrollo de insuficiencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>Historia familiar de miocardiopatías</li> <li>Presencia de comorbilidades</li> </ul>
Tiempo de presentación de la enfermedad	
Gravedad y factores desencadenantes de signos y síntomas de IC	<ul style="list-style-type: none"> <li>Para determinar la clase NYHA; identificar los síntomas potenciales de isquemia coronaria.</li> </ul>
Síntomas gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> <li>La anorexia y la saciedad precoz</li> </ul>
Aumento de peso	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumento rápido de peso sugiere sobrecarga de volumen.</li> </ul>
Presencia de palpitaciones, síncope	<ul style="list-style-type: none"> <li>Las palpitaciones pueden ser indicios de FA paroxística o taquicardia ventricular.</li> <li>Están asociados con mal pronóstico.</li> </ul>
Los síntomas que sugieren ataque isquémico transitorio o tromboembolismo	
Presencia de edema de miembros inferiores	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sugiere sobrecarga de volumen</li> </ul>
Hospitalizaciones frecuentes por falla cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>Indica mal pronóstico</li> </ul>
Uso de medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Medicamentos que pueden exacerbar la IC</li> <li>Mala adherencia al tratamiento</li> </ul>
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> <li>Conciencia y la restricción de sodio y la ingesta de líquidos</li> </ul>

2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

**Tabla 5. Examen Físico**

Signos y Síntomas	Comentarios
Índice de masa corporal (IMC)	<ul style="list-style-type: none"> <li>La obesidad puede ser una causa contribuyente de la IC</li> </ul>
Presión arterial	<ul style="list-style-type: none"> <li>Evaluar para la hipertensión o hipotensión.</li> <li>Respuesta de la presión arterial a la maniobra de Valsalva puede reflejar la presión de llenado del VI.</li> </ul>
Pulso	<ul style="list-style-type: none"> <li>Palpación manual revelará la fuerza y regularidad del pulso (GC)</li> </ul>
Auscultación Cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>Presencia sonidos extra en el corazón</li> <li>S3 se asocia con un pronóstico adverso en IC FEVI &lt;40%</li> <li>Los soplos pueden ser sugestivos de enfermedad cardíaca valvular</li> </ul>
Auscultación Pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>Frecuencia respiratoria</li> <li>Estertores, sibilancias (indicar congestión pulmonar /</li> </ul>



cuando existe un valor de 45% de FEVI obtenido mediante ecocardiografía como método de certeza (Canalejo, 2008).

**Tabla 7. Criterios de Framingham**

<b>Criterios Mayores</b>	<b>Criterios Menores</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea Paroxística Nocturna</li> <li>• Ingurgitación Yugular</li> <li>• Estertores</li> <li>• Cardiomegalia</li> <li>• Edema Agudo de Pulmón</li> <li>• Tercer Ruido (galope)</li> <li>• Reflujo hepato – yugular</li> <li>• Pérdida de peso &gt; 4.5 kg con el inicio de tratamiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edema de Miembros Inferiores</li> <li>• Tos nocturna</li> <li>• Disnea de esfuerzo</li> <li>• Hepatomegalia</li> <li>• Derrame Pleural</li> <li>• Taquicardia</li> </ul>

Fuente: Juan Francisco Regalado. (2011). Insuficiencia Cardíaca Aguda en pacientes adultos en sala de Urgencias. Vol3. Num3. P.99-106

#### **2.1.10. Tratamiento**

En el manejo de la ICA se utilizan múltiples agentes, pero la escasez de datos de ensayos clínicos hace que su uso sea en gran medida sintomática (Kenneth Dickstein et al., 2008).

En los estudios publicados sobre ICA se ha observado que la mayoría de los tratamientos mejoran el estado hemodinámico, pero ninguno ha demostrado una reducción de la mortalidad.

Las limitaciones potenciales de estos estudios son la inclusión de una población heterogénea y el retraso entre el ingreso hospitalario y las intervenciones terapéuticas.

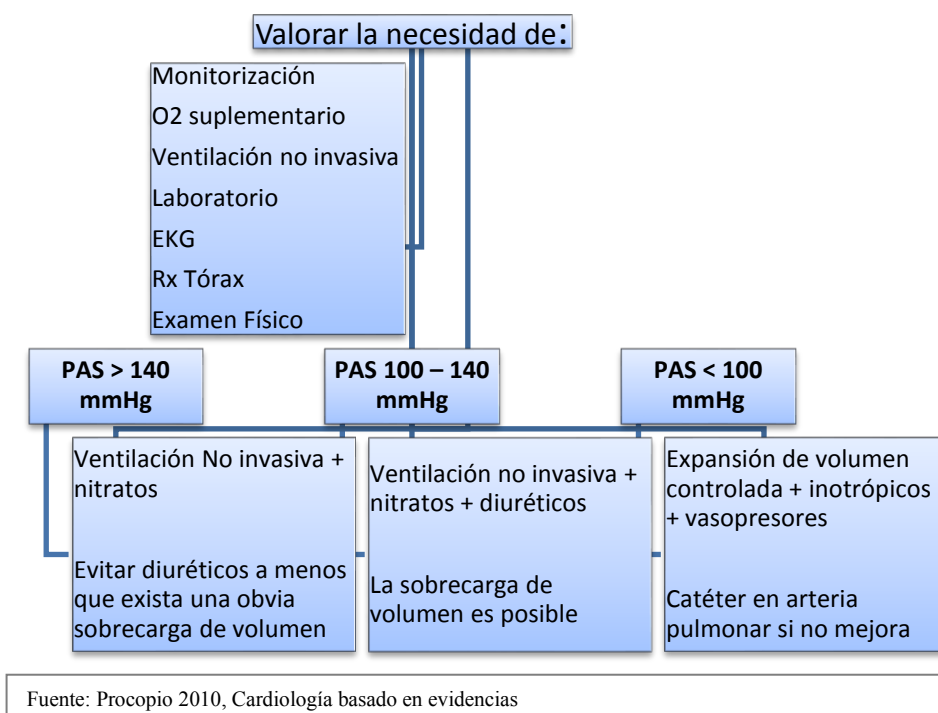
Las siguientes opciones de manejo se consideran apropiadas en pacientes con ICA. Sin embargo, a falta de una adecuada documentación derivada de ensayos clínicos, en general las recomendaciones reflejan la opinión consensuada de expertos; por lo tanto, en todas ellas se aplica el nivel de evidencia C (Kenneth Dickstein et al., 2008).

Los principales objetivos de tratamiento de falla cardíaca aguda son:

- Mejorar los síntomas
- Reestablecer la oxigenación

- Mejorar la perfusión orgánica y hemodinámica
  - Limitar el daño cardíaco y renal
  - Minimizar el tiempo de estancia en el hospital.
1. Aspectos médicos generales: Los pacientes con falla cardíaca aguda tienen que ser manejados integralmente es decir no ver solo por su IC sino también hay que evaluar sus desencadenantes y sus posibles complicaciones; ya que sabemos que estos pacientes son más susceptibles a infecciones sean respiratorias del tracto urinario o sepsis; así también están propensos a descompensaciones metabólicas y renales (Markku S et al., 2005).
  2. Oxígeno: Markku S et al 2005 afirma que: *“Es importante el mantenimiento de una SaO2 dentro del rango normal (>90%) para maximizar la liberación de oxígeno en los tejidos y la oxigenación tisular y ayudar, de esta forma, a prevenir la disfunción de los órganos distales y el fallo multiorgánico (recomendación Clase I, evidencia C)”*.
  3. Tratamiento Médico: Se ha propuesto un algoritmo terapéutico basado en las tensiones arteriales al momento del ingreso del paciente el mismo que debe ser aplicado en los primeros 10 minutos:

**Figura 7. Algoritmo Terapéutico ICA**



- a. Morfina: La morfina está indicada en la fase inicial del tratamiento de un paciente que ha sido ingresado por insuficiencia cardíaca aguda grave, especialmente si se asocia con agitación y disnea; esta induce venodilatación y una ligera dilatación arterial, y reduce la frecuencia cardíaca. (Recomendación de clase IIb, nivel de evidencia B) (Markku S et al., 2005)
- b. Anticoagulación: está establecida en los síndromes coronarios agudos con o sin insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular; pero hay menos evidencias para iniciar un tratamiento con heparina no fraccionada o con heparina de bajo peso molecular en IC; Markku S et al 2005 afirma que: *“En un amplio estudio clínico controlado con placebo en el que se administraron enoxaparina subcutánea en pacientes agudos hospitalizados con insuficiencia cardíaca, no se produjo una mejoría clínica, aunque hubo una menor incidencia de trombosis venosa”*
- c. Vasodilatadores: Los vasodilatadores están indicados en la mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda como terapia de primera línea si la hipoperfusión está asociada con una presión sanguínea adecuada y con signos de congestión con baja diuresis, para abrir la circulación periférica y reducir la precarga (Velez, 2011).

Los nitratos alivian la congestión pulmonar sin comprometer el volumen de eyección y sin aumentar la demanda miocárdica de oxígeno en la insuficiencia cardíaca aguda izquierda, especialmente en pacientes con síndrome coronario agudo (Gomez, 2011).

Las dosis bajas sólo inducen venodilatación, pero a medida que se aumenta gradualmente la dosis producen una dilatación de las arterias, incluidas las arterias coronarias. Con una dosis apropiada, los nitratos ejercen una vasodilatación equilibrada del lecho venoso y arterial de la circulación y, por tanto, reducen la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo sin empeorar la perfusión tisular (Gomez, 2011).

Su efecto sobre el gasto cardíaco depende de la precarga y la poscarga que había antes de iniciar el tratamiento y de la capacidad del corazón para responder a los aumentos inducidos por los barorreceptores del tono simpático.

Markku S et al 2005 afirma que: *“En 2 estudios aleatorizados de insuficiencia cardíaca aguda se ha establecido la eficacia de los nitratos*

*intravenosos combinados con furosemida y se ha demostrado que la titulación de la mayor dosis hemodinámicamente tolerable de nitratos con bajas dosis de furosemida es superior que las dosis altas del diurético solo. Recomendación de clase I, nivel de evidencia B”.*

**Tabla 8. Indicaciones y dosis de vasodilatadores en ICA**

<b>Vasodilatador</b>	<b>Indicación</b>	<b>Dosis</b>	<b>Efectos Secundarios Principales</b>
5-mononitrato	ICA cuando TA es adecuada	Empezar 20ug/min hasta 200ug/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Cefalea</li> </ul>
Dinitrato de isosorbida	ICA cuando TA es adecuada	Empezar con 1mg/h aumentar hasta 10mg/h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Cefalea</li> </ul>
Nitroprusiato	Crisis hipertensiva, shock cardiogénico combinado con inotropos	0,3 a 0,5 ug/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> </ul>
Nesiritide	ICA descompensada	Bolo de 2ug/kg + infusión 0,015 – 0,030 ug/kg/min	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> </ul>

Fuente: Markku S. et al 2005; Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda; Rev Esp Cardiol. 2005;58(4):389-429

- d. Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA): como grado de recomendación IIb nivel de evidencia C los IECAS no están indicados en pacientes con ICA; sin embargo Markku S et al 2005 dice que: *“Los estudios con IECA en la insuficiencia cardíaca después de un infarto de miocardio se han centrado en sus efectos a largo plazo y en un metaanálisis (...) se encontró que la mortalidad a los 30 días se redujo desde un 7,6% (...) Esto equivale a cerca de 5 muertes menos por 1.000 pacientes tratados durante 4-6 semanas”.*

Por lo que se puede concluir que la dosis inicial de un IECA debe ser baja y aumentarse progresivamente después de una estabilización precoz dentro de las primeras 48 h, con control de la presión arterial y la función renal.

La duración de la terapia una vez que se ha iniciado debe ser al menos de 6 semanas disminuyendo la mortalidad de los pacientes.



- e. Diuréticos: La administración de diuréticos está indicada en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda o descompensada cuando hay síntomas secundarios a la retención de fluidos (Recomendación clase I, nivel de evidencia B) (Markku S et al., 2005).

La dosis inicial recomendada es un bolo intravenoso de 20-40 mg de furosemida en el ingreso; esta se puede aumentar la dosis intravenosa, dependiendo de la función renal y de si hay antecedente de tratamiento diurético oral crónico (Markku S et al., 2005).

En estos pacientes, se considerará la administración de infusión continua tras la dosis de inicio.

La dosis total de furosemida debe ser < 100 mg en las primeras 6 h y de 240 mg durante las primeras 24h.

En caso de resistencia diurética, las tiacidas (hidroclorotiazida oral 25 mg) y los antagonistas de la aldosterona (espironolactona 25-50 mg vía oral) se pueden usar combinados con diuréticos de asa; esta combinación de estos fármacos a dosis bajas suele ser más efectiva y tener menos efectos secundarios que un solo fármaco a dosis más altas (Markku S et al., 2005).

**Figura 8. Uso Racional de Diuréticos en ICA**

INDICACION	MEDICAMENTO	DOSIS
Retención de fluidos moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>Furosemida</li> <li>Torasemida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>20 a 40 mg</li> <li>10 a 20 mg</li> </ul>
Retención de fluidos severa	<ul style="list-style-type: none"> <li>Furosemida en bolo</li> <li>Furosemida en infusión</li> <li>Torasemida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>40 a 100 mg</li> <li>5 a 40 mg / hora</li> <li>20 a 100 mg</li> </ul>
Resistencia a los diuréticos de ASA	<ul style="list-style-type: none"> <li>Añadir Hidroclorotiazida</li> <li>Espironolactona</li> <li>Complementar posibilidad de dopamina o dobutamina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>25 a 50 mg dos veces al día</li> <li>25 a 50 mg una vez al día</li> </ul>
Alcalosis Metabólica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Acetazolamida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>0,5 mg intravenoso</li> </ul>

Fuente: Procopio 2010, Cardiología basado en evidencias

- f. Agentes Inotrópicos: Se considerará el uso de agentes inotrópicos en pacientes con un estado de bajo gasto cardiaco, en presencia de signos de hipoperfusión o congestión a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos para aliviar los síntomas.

### **3. CAPITULO III : MATERIALES Y METODOS**

#### **3.1. Justificación**

En Ecuador el escaso acceso a servicios de salud que puedan dar un seguimiento adecuado de problemas como la hipertensión arterial esencial constituye un problema serio que repercute en complicaciones posteriores de los pacientes.

Se ha podido determinar que en algunas zonas, más de un tercio de la población adulta puede estar afectada por la hipertensión arterial esencial no controlada siendo este uno de los factores quizás más importantes entre los desencadenantes de insuficiencia cardíaca.

Además en datos recolectados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), al año 2009 muestra que las enfermedades hipertensivas se encuentran como la cuarta causa de mortalidad, seguidas por isquemia e insuficiencia cardíaca aguda, lo que refleja la gran incidencia de estas patologías sin que haya un registro claro; además podemos ver también que juntas las patologías cardiovasculares superan a la primera causa de mortalidad.

Por esta razón es importante conocer cuál es la magnitud del problema, para encontrar intervenciones clínicas eficaces y adaptadas al contexto que puedan servir para garantizar un mejor pronóstico a estos pacientes.

#### **3.2. Problema de Investigación**

¿Cuál es la prevalencia de Insuficiencia Cardíaca Aguda en el Servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito?

#### **3.3. Hipótesis**

- Se considera que la prevalencia de la Insuficiencia Cardíaca Aguda en el Servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito es alta.

### 3.4. Objetivos

#### 3.4.1. Objetivo General

Conocer la prevalencia, el manejo clínico y tratamiento de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda (ICA) atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital San Francisco de Quito (IESS).

#### 3.4.2. Objetivos Específicos

- Establecer la epidemiología de las principales causas de Insuficiencia Cardíaca Aguda en el Servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito.
- Conocer el tiempo de estancia en el Servicio de Urgencias y su derivación al alta de los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Aguda.
- Comparar la utilidad de un grupo de manifestaciones clínicas vs. un grupo de exámenes complementarios en el diagnóstico de los pacientes con Insuficiencia Cardíaca Aguda.

### 3.5. Metodología

#### 3.5.1. Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	ESCALA	MEDIDA ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA
Edad	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo	- Adulto Joven 18-35 años -Adulto maduro 36-59 años - Adulto mayor 60 – 80 años	1.Adulto Joven 2.Adulto Maduro 3.Adulto Mayor	- Porcentaje - Media - Desviación Estándar
Sexo	Es una condición orgánica que distingue al hombre y a la mujer en los seres humanos	- Hombre - Mujer	1.Hombre 2.Mujer	Porcentaje
Comorbilidad	Trastorno que acompaña a una enfermedad primaria. Implica	-Origen Cardiovascular -Origen Endocrino -Origen pulmonar	1.HTA 2.IAM 3.Valvulopatía 4.Diabetes	Porcentaje

	la coexistencia de dos o más patologías médicas	-Origen Infeccioso	Mellitus 5.Hipotiroidismo 6.EPOC 7. Sepsis	
Escala NYHA para IC	Escala de clasificación funcional de insuficiencia cardiaca	- I - II - III - IV	1.I 2.II 3.III 4.IV	Porcentaje
Motivo de Consulta	Causa por la cual paciente acude a recibir atención médica	- Disnea - Cianosis - Edema - Tos - Dolor Torácico - Otros	1.Disnea 2.Cianosis 3.Edema 4.Tos 5.Dolor Torácico 6.Otros	Porcentaje
Síntomas y Signos:	Síntomas: Son las manifestaciones subjetivas sentidas únicamente por el paciente  Signos: son las expresiones objetivas tangibles y medibles de una enfermedad	- Criterios de Framingham	1.DPN 2.IY 3.Crepitantes 4.Edema Agudo Pulmón 5. S3 6.Distencion Venosa 7.Edema MI 8.Tos 9. Disnea Esfuerzo 10.Hepatomegalia 11.Derrame Pleural 12.Taquicardia	Porcentaje
Exámenes Complementarios	Exámenes solicitados de laboratorio, radiológico	- BH - QS - EKG - RX Tórax	1.Si se solicito 2. No se solicito	Porcentaje
Tratamiento	Conjunto de medios que se emplea para curar.	- Nitratos - Opiáceos - Diuréticos - Otros	1.Se uso 2.No se uso	Porcentaje
Tiempo de estancia	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la salida del paciente n un servicio	- Corto: 1-12h - Medio:12-24 - Largo: >24h	1.Corto 2.Medio 3.Largo	- Media -Desviación Estándar
Destino de Alta	Destino al que se envía pacientes al salir de un servicio	- Hospitalización - UCI - Referencia - Alta Voluntaria - Muerte	1.Hospitalización 2.UCI 3.Referencia 4.Alta Voluntaria 5.Muerte	Porcentaje

### 3.5.2. Matriz de Variables

Variables Dependientes	Variables Independientes	Variables Intervinientes
<ul style="list-style-type: none"> <li>Insuficiencia Cardíaca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Comorbilidades</li> <li>Criterios de Framingham</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Exámenes Complementarios</li> <li>Tratamiento</li> </ul>

### 3.5.3. Universo y Muestra

#### 3.5.3.1. Universo de estudio

El universo de pacientes atendidos en un año 2014 en el servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito fue de 119360 de los cuales 490 fueron registrados con el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Aguda (CIE10: I50.9).

#### 3.5.3.2. Muestra de estudio

El universo de pacientes fue de 490 que incluyen varios diagnósticos relacionados con Insuficiencia Cardíaca Aguda. La muestra se calculó mediante fórmula para estudio descriptivo tipo cualitativo con un intervalo de confianza de 95%, un valor de precisión del 95% y una prevalencia del 2%; dando un total de 75 pacientes.

$$n = \frac{z^2 (p.q)}{d^2} \quad n = \frac{(1.96)^2 (0.05 \times 1 - 0.02)}{(0.05)^2}$$

$$n = 75.$$

n = Tamaño de la muestra

p = proporción aproximada

q = proporción de la población de referencia (prevalencia)

Z = nivel de confianza

% Error	Nivel de Confianza	Valor Z calculado
1	99%	2.58
5	95%	1.96
10	90%	1.64

d = nivel de precisión absoluta

<b>%</b>	<b>Valor d</b>
90	0.1
95	0.05
99	0.001

### **3.5.4. Criterios de Inclusión y de Exclusión**

#### **3.5.4.1. Criterios de Inclusión**

- Adultos > 18 años en los que se cumpla criterios de Framingham para insuficiencia cardiaca.
- Pacientes cuya sintomatología no tenga duración mayor de 48 horas.

#### **3.5.4.2. Criterios de Exclusión**

- Menores de 18 años
- Mujeres embarazadas
- Pacientes con ICA que tengan antecedente de Insuficiencia Renal Crónica y/o hemodiálisis
- Pacientes con antecedente de cirrosis hepática
- Pacientes con SIDA
- Pacientes con Neoplasias
- Colagenopatias

### **3.5.5. Tipo de Estudio**

Se trató de un estudio observacional retrospectivo, donde se revisó en las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca Aguda, la evaluación clínica y de exámenes complementarios además de su manejo de la patología en el servicio de emergencias, donde se pudo evaluar la concordancia y variación diagnóstica al ingreso.

### **3.5.6. Procedimiento de recolección de muestra**

Se recolectaron los datos mediante una hoja cuestionario que se llenó durante la observación de las hojas 008 del Hospital San Francisco de Quito; además estos datos fueron procesados en el programa SPSS Versión 20, los mismos que son presentados en medidas de tendencia central, tablas, gráficos y porcentajes

#### **3.1.1. Plan de Análisis de Datos**

Los datos recolectados fueron procesados por el programa SPSS V20.0 con la siguiente codificación:

#### **3.1.2. Aspectos Bioéticos**

##### **3.1.2.1. Propósito del estudio**

El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia de insuficiencia cardiaca además se pudo evaluar su diagnóstico, manejo en el servicio de emergencias.

##### **3.1.2.2. Procedimiento**

El estudio fue realizado mediante la observación de las hojas 008 de las historias clínicas, mediante el llenado de una hoja cuestionario que fueron analizados en el programa SPSS.

##### **3.1.2.3. Beneficio para el sujeto involucrado**

El principal beneficio fue el conocimiento obtenido y reforzado sobre la patología además de observar el manejo en el servicio y poder brindar recomendaciones respectivas.

##### **3.1.2.4. Consentimiento Informado**

Por tratarse de un estudio observacional, donde no se realizó ningún tipo de procedimiento ni intervención adicional del que se realice en el servicio de emergencias, ni tampoco administraremos ningún tratamiento del que consideren necesario los médicos de las respectivas especialidades, no existió ningún riesgo para los pacientes ni fue necesario su consentimiento informado.



#### **3.1.2.5. Confidencialidad**

La confidencialidad fue primordial en el estudio, por lo que se manejó con especial cautela la información obtenida de las historia clínicas

## 4. CAPITULO IV: RESULTADOS

### 4.1. Análisis Univariado

La edad promedio de presentación fue de 76 años con una desviación estándar de  $\pm$  13 años (tabla 9).

**Tabla 9. Edad**

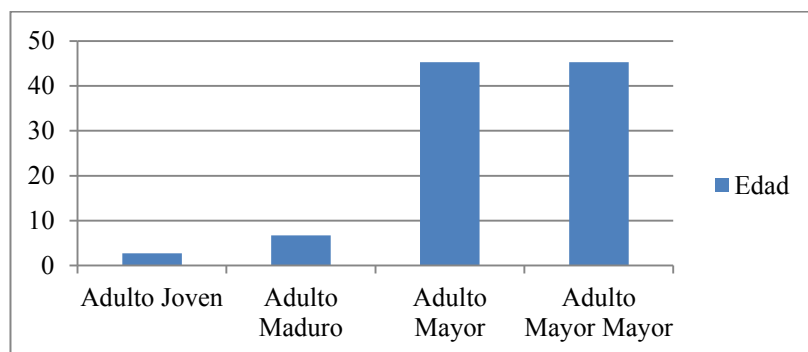
Válidos	75
Perdidos	0
Media	76,38
Moda	85,00
Mediana	78,00
Desv. Tip.	13,32
Mínimo	30,00
Máximo	100,00
Fuente SPSS Versión 20.0 IBM Elaborado por autora.	

Se crearon cuatro grupos para poder identificar de mejor manera en porcentajes a los pacientes donde se encontró que la mayor parte de pacientes con ICA se encuentran entre los 60 y 100 años de edad (tabla 10):

**Tabla 10. Grupos por Edad**

Adulto Joven	18 – 35	2,7%
Adulto Maduro	36 – 59	6,7%
Adulto Mayor	60 - 80	45,3%
Adulto Mayor Anciano	>80	45,3%
Fuente SPSS Versión 20.0 IBM Elaborado por autora.		

**Gráfico 1. Grupos por edad**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora.

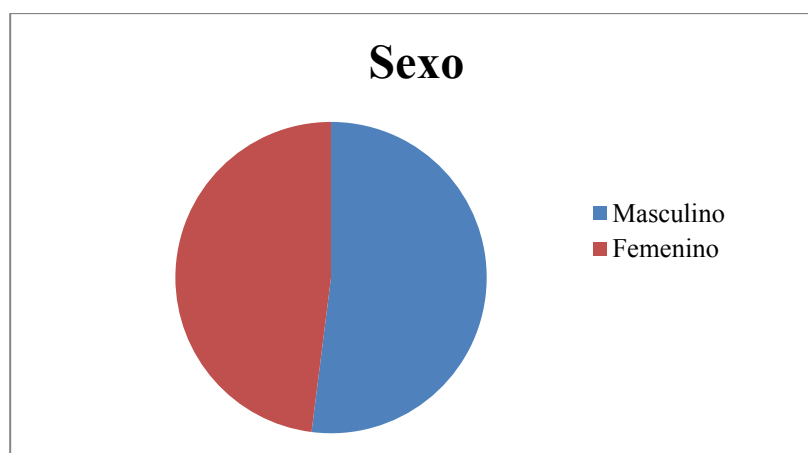
En un total de 75 pacientes el 52% fueron hombres y el 48% mujeres se encuentran prácticamente en igualdad de sexo en el desarrollo de ICA (tabla 11).

**Tabla 11. Sexo**

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Hombre	39	52
	Mujer	36	48
	Total	75	100

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora.

**Gráfico 2. Sexo**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

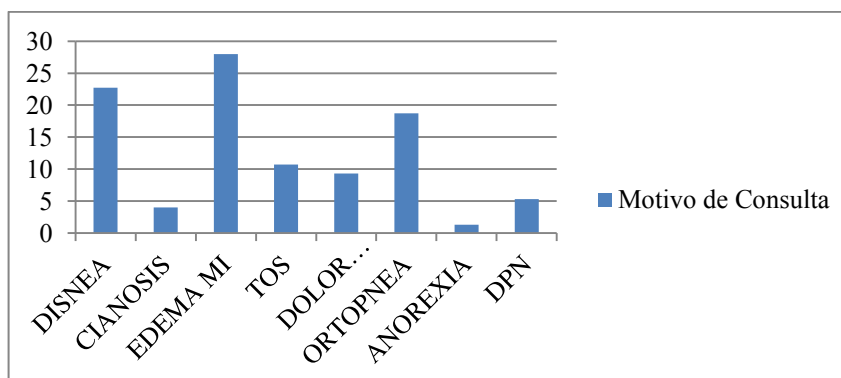
El principal motivo de consulta de estos pacientes fue el edema de miembros inferiores en 28% seguidos de disnea, ortopnea, tos, dolor torácico, disnea paroxística nocturna, cianosis y anorexia (tabla 12).

**Tabla 12. Motivo de Consulta**

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Edema MI	21	28,0
	Disnea	17	22,7
	Ortopnea	14	18,7
	Tos	8	10,7
	Dolor Tórax	7	9,3
	DPN	4	5,3
	Cianosis	3	4,0
	Anorexia	1	1,3
	Total	75	100,0

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 3. Motivo de Consulta**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial en un 84% seguida de EPOC con el 30,7% (Tabla 13).

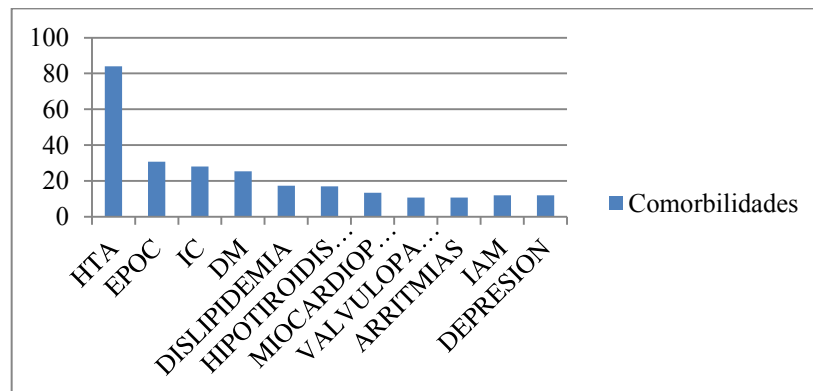
**Tabla 13. Comorbilidades**

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	HTA	63	84,0
	EPOC	23	30,7
	IC	21	28,0
	DM	19	25,3
	Dislipidemia	13	17,3
	Hipotiroidismo	13	17,0
	Miocardiopatía	10	13,3
	IAM	9	12,0

Depresión	9	12,0
Valvulopatía	8	10,7
Arritmias	8	10,7

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 4. Comorbilidades**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

Los signos de presentación más frecuentes de ICA tenemos a la presencia de disnea, crepitantes, edema de miembros inferiores e ingurgitación yugular los mismos que hemos separado por criterios de Framingham mayores y menores (tabla 14).

**Tabla 14. Criterios Mayores de Framingham**

MAYORES	Frecuencia	Porcentaje
Crepitantes	68	90,7
IY	34	45,3
Cardiomegalia	31	41,3
S3	15	20,0
Edema Pulmón	13	17,3
Reflejo Hepatoyugular	8	10,7
DPN	6	8,0
Pérdida de peso	5	6,7

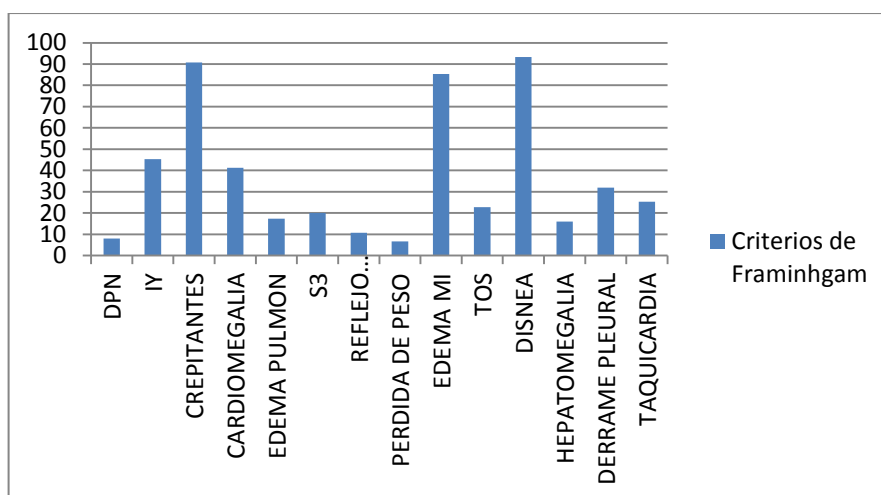
Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Tabla 15. Criterios Menores de Framingham**

MENORES	Frecuencia	Porcentaje
Disnea	70	93,3
Edema MI	64	85,3
Derrame Pleural	24	32,0
Taquicardia	19	25,3
Tos	17	22,7
Hepatomegalia	12	16,0

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 5. Criterios de Framingham**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

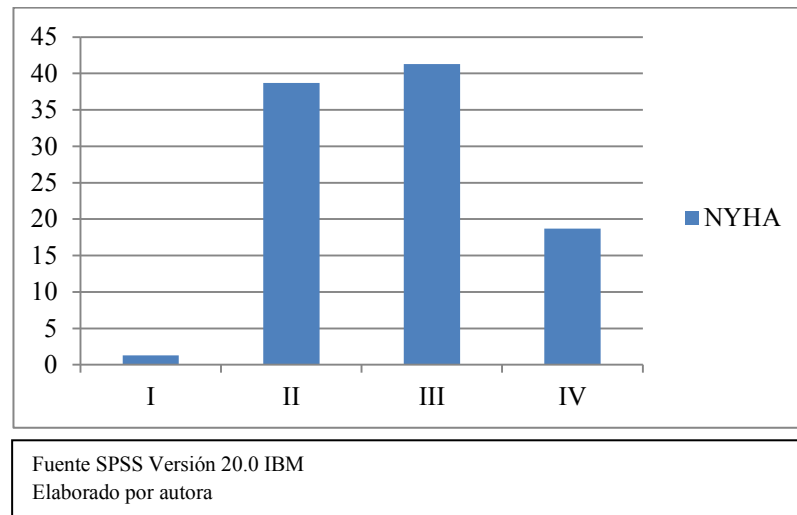
Los pacientes que acuden al servicio de emergencias en su mayoría presentan un NYHA III en un 41% y NYHA II con 38% respectivamente. El 18% representa una clase funcional IV (tabla 16)..

**Tabla 16. Clasificación NYHA**

Válidos	Frecuencia	Porcentajes
I	1	1,3
II	29	38,7
III	31	41,3
IV	14	18,7
TOTAL	75	100,0

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 6. Clasificación NYHA**



Según las guías clínicas de cardiología, para el manejo de la insuficiencia cardiaca aguda los exámenes que se deben solicitar son: hemograma completo, análisis de orina, electrolitos séricos (incluyendo calcio y magnesio), nitrógeno de urea en sangre, suero, creatinina, glucosa, perfil lipídico en ayunas, pruebas de función hepática, y la hormona estimulante de la tiroides; además de un electrocardiograma de 12 derivaciones y radiografía estándar de tórax.

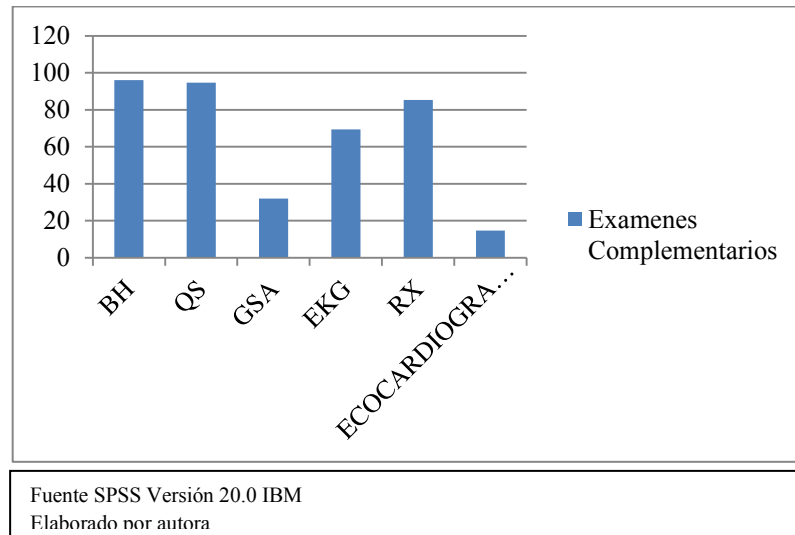
El mismo que no se cumple en su totalidad en todos los pacientes que son ingresados al Servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito (tabla 17)..

**Tabla 17. Exámenes Complementarios**

Válidos	Frecuencia	Porcentajes
BH	72	96,0
QS	71	94,7
GSA	24	32,0
EKG	52	69,3
RX	64	85,3
ECOCARDIO	11	14,7

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 7. Exámenes Complementarios**



En el estudio también se evaluó el manejo de estos pacientes en los que se encontró que en la gran mayoría son tratados únicamente con furosemida (60%) y enviados a hospitalización con solicitud de valoración por medicina interna o en su defecto al domicilio con indicaciones.

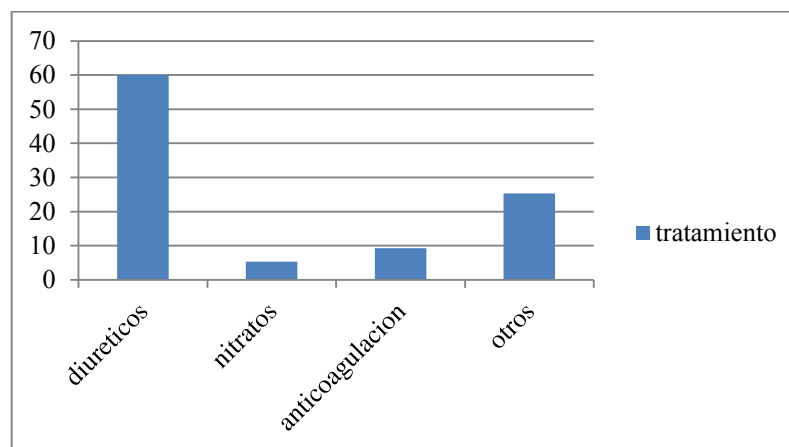
**Tabla 18. Tratamiento**

Válidos	Frecuencia	Porcentajes
Diuréticos	45	60,0
Nitratos	4	5,3
Anticoagulación	7	9,3
Otros	19	25,3
Total	75	100,0

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora



**Gráfico 8. Tratamiento**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

El tiempo de estancia promedio en el servicio de urgencias fue 12 horas, los mismos que dividimos en grupos para poder identificarlos por porcentajes (tabla 19).

**Tabla 19. Tiempo de Estancia**

Válidos	75
Perdidos	0
Media	13,72
Moda	12,00
Mediana	12,00
Desv. Tip	13,75

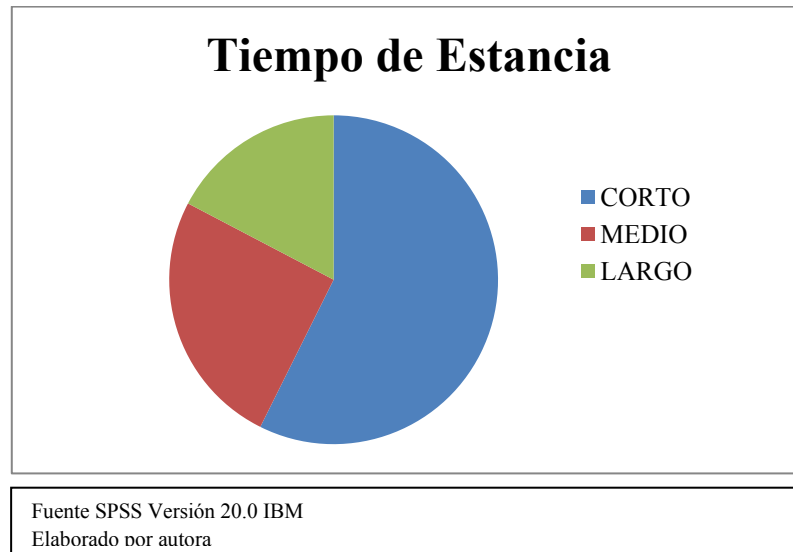
Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Tabla 20. Tiempo de Estancia por grupos**

Válidos	Frecuencia	Porcentajes
Corto	43	57,3
Medio	19	25,3
Largo	13	17,3
Total	75	100,0

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 9. Tiempo de Estancia**



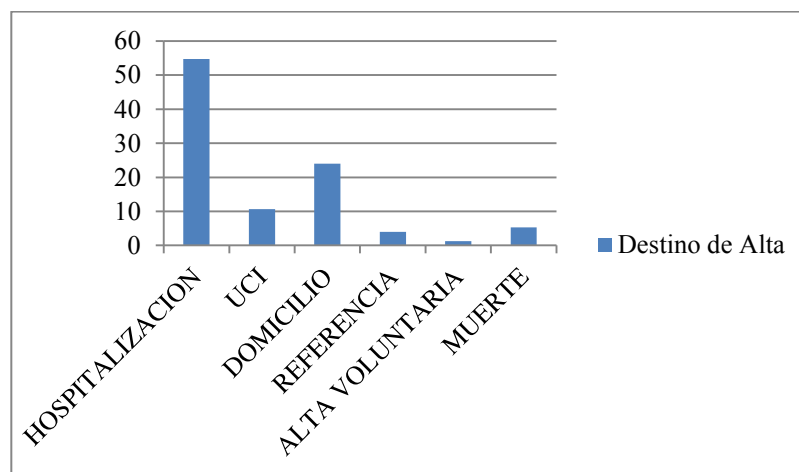
Después de la evaluación, diagnóstico y manejo inicial de la insuficiencia cardiaca los pacientes son derivados a diferentes lugares, sea esta hospitalización terapia intensiva domicilio o incluso la muerte (tabla 21).

**Tabla 21. Destino al Alta**

Válidos	Frecuencia	Porcentajes
Hospitalización	41	54,7
UCI	8	10,7
Domicilio	18	24,0
Referencia	3	4,0
Alta Voluntaria	1	1,3
Muerte	4	5,3
Total	75	100,0

Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

**Gráfico 10. Destino al Alta**



Fuente SPSS Versión 20.0 IBM  
Elaborado por autora

## 5. CAPITULO V: DISCUSION

El universo de pacientes atendidos en el año 2014 en el servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito fue de 119.360 de los cuales 490 fueron registrados con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca (CIE10: I50.9), el mismo que representa una prevalencia del 4,1%; la misma que es el doble en relación a los datos publicados por el Europe Hearth Journal donde Murdoch et al. (1998) detalla en su estudio tener una prevalencia entre 0,4 al 2% en la población europea.

La muestra calculada fue de un total de 75 pacientes que fueron elegidos por los criterios de inclusión del estudio, de los cuales el 52% fueron hombres y 48% mujeres; la edad promedio de presentación de ICA fue de  $76 \pm 13$  años encontrándose edades mínimas de 30 y máximas de 100 años.

En el estudio se analizó también los motivos de consulta de estos pacientes siendo el principal causal de atención médica la presencia de edema de miembros inferiores en un 28% seguido de disnea, ortopnea, tos, dolor torácico, cianosis, disnea paroxística nocturna y cianosis respectivamente.

Varios de los pacientes presentaban más de una comorbilidad siendo la más frecuente la presencia de hipertensión arterial, pero no solo esta ya que también se pudo identificar la asociación de comorbilidades como hipertensión arterial – enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), otras asociaciones frecuentes fueron también diabetes mellitus – dislipidemia, insuficiencia cardiaca – arritmias (Fibrilación Auricular principalmente) e hipertensión arterial – hipotiroidismo - miocardiopatía.

Si comparamos nuestros resultados con otros estudios como ADHERE (Acute – Decompensated Heart Failure National Registry), EHFS I y II (EuroHeart Failure Survey I y II) publicados en el 2006 podemos concluir que la principal causa de desarrollo de falla cardiaca aguda es la presencia de hipertensión arterial seguidos indistintamente por EPOC, diabetes, arritmias y dislipidemia; lo que nos indica que las principales causas de desarrollo de esta patología son modificables o controlables.

Un dato que llamo la atención en el estudio de ICA de ADHERE fue que mostro que el 50% de sus pacientes presentaron un tensión arterial sistólica mayor a 140 mmHg y que solo el 2% presento una tensión menor a 90 mmHg, lo que apoya la idea que el shock cardiogénico es relativamente raro y que presentaciones de ICA con hipertensión arterial son más comunes; plasmándose de forma parecida en nuestro estudio ya que mostro que el 60% de los pacientes presentan cifras tensionales entre 90-140 mmHg, el 30% presento TAS superior a 140 mmHg y apenas un 10% cifras menores a 90 mmHg.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la segunda comorbilidad más frecuente en los pacientes con diagnóstico de ICA en un 30% lo que puede llegar a confundir como síntoma de presentación a la disnea ya que este es el principal motivo de consulta.

Si tomamos en cuenta a la diabetes mellitus y dislipidemia podemos observar que juntas están presentes en el mas de 40% de pacientes lo que está relacionado con la incidencia creciente de obesidad; lo mismo que se reflejó en estudios Americanos y Europeos; al igual que como principal desencadenante encontramos a la fibrilación auricular.

Como signos de presentación más frecuentes de ICA tenemos a la presencia de disnea, crepitantes, edema de miembros inferiores e ingurgitación yugular; dos criterios mayores y dos menores de Framingham lo que indica que el diagnóstico de ICA en los pacientes está bien establecida.

En estudios Americanos como el ADHERE y OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving in Hospitalized Patients with Heart Failure) muestran que el 50% de sus pacientes presentaron ICA con una FEVI < 40% y el 50% restante tiene una función sistólica preservada; lamentablemente en este estudio no se pudo comparar estos datos ya que solo en un 14% fue solicitada la realización de un ecocardiograma.

Según la clasificación funcional establecida por el New York Hearth Association con cuatro clases; nos permitió ver en este estudio que los pacientes que acuden al servicio de emergencias en su mayoría presentan un NYHA III y NYHA II con un 41% y 38% respectivamente lo que se plasma en su destino de alta de este servicio a hospitalización y a sus domicilios. El 18% representa una clase funcional IV que fue manejada en servicios de terapia intensiva.

## **6. CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **6.1. Conclusiones**

- La prevalencia de insuficiencia cardiaca aguda en el servicio de emergencias del Hospital San Francisco de Quito fue del 4,1% la misma que se encuentra por encima de la prevalencia en estudios europeos donde se encuentra entre el 0,4 a 2%.
- La principal causa de desarrollo de falla cardiaca es la presencia de hipertensión arterial, pero también se pudo observar asociaciones frecuentes con otras comorbilidades como lo es el EPOC
- La valoración clínica y el manejo terapéutico no siempre es completo en todos los pacientes con diagnóstico de falla cardiaca que son tratados en el Servicio de Emergencias del Hospital San Francisco de Quito; los mismos que son tratados sintomatológicamente y enviados al domicilio los que regresan tiempo más tarde con complicaciones de su patología de base.
- El tiempo de estancia promedio de los pacientes que acuden es de doce horas debido principalmente a la falta de espacio físico en otros servicios.
- La mayoría de los pacientes con diagnóstico claro de falla cardiaca son manejados principalmente con diuréticos y derivados a otros servicios donde se desconoce su evolución.

## **6.2. Recomendaciones**

- Se debería llenar de mejor manera las historias clínicas, se encuentra muchos faltantes especialmente en el examen físico y descripción de resultados de exámenes complementarios, que pueden ser interpretados como normales o no solicitados por no encontrarse descritos.
- El principal manejo de falla cardiaca debería realizarse por el servicio de emergencias y complementarse con otros servicios.
- Se debería describir en la hoja 008 la evolución clínica del paciente constantemente ya que al no haber registro puede dar a entender la falta de seguimiento del caso.
- Se debería estandarizar un protocolo diagnóstico y terapéutico en los pacientes con clínica de falla cardiaca para disminuir la emisión de datos, exámenes complementarios y así poder brindar una atención más integral al paciente.

## BIBLIOGRAFIA

1. Alexandra Arias et al. (2008). Insuficienci Cardica Aguda y Descompensada. *Revista de Cardiologia de Mexico*, 25 - 56.
2. Canalejo, J. (27 de Abril de 2008). *Mega info*. Recuperado el 25 de Mayo de 2015, de <http://www.meiga.info/escalas/fragmingham.pdf>
3. Cedeño, J. C. (2012). Estadía Hospitalaria en adultos mayores insuficientes cardiacos en el area de cardiologia del hospital regional Dr. Verdi Cevallos. *Revista del Hospital Verdi Cevallos*, 62 - 80.
4. Cleland JGF et al. (1995). The Task Force on Hearth failure of European Society of Cardiology. *Guidelines for the diagnosis of heart failure*, 745 - 751.
5. Cleland JGF, Erdmann E, Ferrari R, et al. . (1995). The Task Force on Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Europe Heart Journal*, 741 - 751.
6. Clyde W. Yancy et al. (2013). Guideline for the management of heart failure. *ACCF / AHA*, 100 - 200.
7. Diego Echazarreta, Leonardo Mancini et al. (2009). Perfil clinico de pacientes ingresados con insuficiencia cardica aguda en unidades coronarias de la ciudad de la plata . *Revista Cardiologia Argentina*, 222 - 230 .
8. Dr. Murdoch et al. (1998). Importance of heart failure as a cause of death. *Europe Heat Journal*, 1829 1835.
9. Eric J. Topol, M. (2007). *Tratado de Medicina Cardiovascular*. España: Lippincott Williams & Wilkins.
10. Fernandez E et al . (2003). Movimiento Transpulmonar de fluidos. *Med Intensiva*, 174 - 180.
11. Fernando Rodriguez Artalejo, J. B. (s.f.).
12. Fernando Rodriguez-Artalejo, J. R.-C. (2004). Epidemiología de la Insuficiencia Cardiaca. *Revista española de cardiologia*, 163 - 170.
13. Gomez, E. A. (2011). Tratamiento Farmacologico de la Insuficiencia Cardiaca. En A. G. Lopez, *Cardiologia* (págs. 712 - 718 ). Mexico: Elseiver.
14. J, Q. (2004). Insuficiencia Cardiaca en Urgencias Protocolos Diagnosticos y Terapeuticos. *Urgencias*, 97 - 105.



15. John J.V et al . (2012). guia de Práctica linica de la ESC sobre diagnostico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y cronica . *Revista Española de Cardiología*, 938 - 958.
16. Kenneth Dickstein et al. (2008). Guia de practica clinica de la sociedad Europea de cardiologia para el diagnostico y tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca Aguda. *Revista Europea e Cardiologia*, 89 - 120.
17. Mann, D. L. (2009). Insuficiencia Cardiaca y cor pulmoare. En Harrison, *Harrison principios de medicina interna* (págs. 1443- 1454). Mexico: Mc Graw Hill.
18. Mann, D. L. (2013). Fisiopatologia de la Insuficiencia Cardiaca. En Braunwald, *Tratado de Cardiologia* (págs. 493 - 510). Barcelona, España: Elseiver.
19. Markku S et al. (2005). Guia de practicas clinicas sobre el diagnostico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda. *Revista Española de Cardiologia*, 389 - 429.
20. Montijano, A. (2010). Insuficiencia Cardiaca Aguda. *Hospital Clinico Universitarop Virgen de la Victoria de Malaga*, 50 - 62.
21. Procopio, R. E. (2010). Insuficiencia Cardiaca Aguda. En B. Mautner, *Cardiologia basada en evidecia y experiencia de la fundacion Favaloro* (págs. 577 - 594). Chile: Mediterraneo.
22. Regalado, J. (2011). Insuficiencia Cardiaca Aguda en pacientes adultos en sala de urgencias. *Asociacion Mexicana de Medicina de urgencias*, 99 - 106.
23. Siza, D. W. (Mayo de 2007). Edema Agudo de Pulmon . *Edema Agudo de Pulmon* . Quito, Pichincha- Quito, Ecuador.
24. Velez, S. (2011). Insuficiencia Cardiaca. En Anonimo, *Cardiologia* (págs. 695 - 702 ). Lima: No descrita.

**ANEXOS:**

**FORMATO HOJA CUESTIONARIO DE RECOLECCION DE DATOS**

Nombre..... Edad.....

Nº H. Clínica..... Fecha de ingreso.....

Sexo.....

HTA SI NO / EN TTO CON.....

VALVULOPATIA SI NO MIOCARDIOPATÍA SI NO

DIABETES SI NO / EN TTO CON.....

OTROS.....

ICC NYHA I II III IV

**Motivo de Consulta:**

Disnea ( ) Cianosis ( ) Edema ( ) Tos ( )

Dolor torácico ( ) Otros.....

**Criterios de Framingham:** SI NO

.....  
.....  
.....

**Radiografía de Tórax:**

.....  
.....  
.....

**Electrocardiograma:**

.....  
.....  
.....

**Hallazgos ecocardiograficos:**

.....  
.....  
.....

**Manejo:**

.....  
.....  
.....

### **Evolución**

Complicaciones.....

Mortalidad.....

Diagnóstico de egreso .....

Fecha de alta .....

Destino de Alta .....